

Fibromyalgie la chimie du cerveau et la génétique (10 janvier 2011)

Publié 10 janvier 2011 dans INFOS (toutes les news)

Le septième congrès européen annuel de rhumatologie a porté en partie sur la fibromyalgie qui, d'après les médecins, semble être mieux comprise.

Si nous ne possédons toujours pas la possibilité de porter un diagnostic de certitude grâce aux analyses biologiques (prise de sang entre autres), certaines études génétiques préliminaires ont permis de montrer que cette affection est associée à une perturbation génétique qui porte sur plusieurs gènes ayant une relative importance quant à la fabrication (synthèse) de la monoamine. (Définition du mot Monoamine-oxydase (MAO) : Enzyme activant la dégradation par oxydation des monoamines, dont font partie certains médiateurs chimiques (sérotonine, dopamine, adrénaline, noradrénaline)).

Rappelons-le, un gène est une zone bien précise du chromosome, qui a pour rôle de donner des ordres à l'organisme et plus précisément à chaque cellule de notre organisme de fabriquer certaines protéines. Les monoamines sont un groupe d'acides aminés (éléments qui composent les protéines). Ces monoamines comprennent la sérotonine et les catécholamines, c'est-à-dire la dopamine, l'adrénaline et la noradrénaline. Il s'agit d'un neuromédiateur (sorte d'hormone, plus précisément de neuro-hormone) autrement dit de substance ayant un rôle pour transmettre l'influx nerveux (entre autres).

Il est important de comprendre la chimie de ces substances, car la thérapeutique de la fibromyalgie passe par des médicaments qui ont un rapport étroit avec les monoamines. En effet, la dégradation des monoamines utilise 2 enzymes (substances qui "cassent" les protéines) : la catécholo-méthyltransférase et la mono-amine-oxydase (MAO). Leur rôle est particulièrement important niveau de la substance grise du système nerveux central (cerveau, cervelet, moelle épinière) et joue un rôle de premier plan pour réguler l'émotion et les phénomènes d'intégration en ce qui concerne la vie de relation et la vie végétative (système nerveux neurovégétatif).

L'autre nouvelle provenant de ce 7ème congrès européen annuel de rhumatologie est le fait que la fibromyalgie serait le résultat de l'action de certains facteurs génétiques et de facteurs environnementaux susceptibles de favoriser son développement.

Il n'est donc pas remis en question que des événements stressants, tels qu'une infection, un traumatisme, un choc émotionnel, etc.... soient susceptibles de provoquer ou d'aggraver les fibromyalgies.

Il existerait, et ceci est important mais pas nouveau, une perturbation de fonctionnement ou des anomalies du système nerveux autonome (neurovégétatif). Les relations entre l'hypothalamus et l'hypophyse seraient également perturbées. Ceci aurait pour conséquence le phénomène suivant : un individu fibromyalgique

présenterait une réponse inadaptée au stress, accentuant ainsi l'évolution de sa maladie.

Plus du domaine de la neurologie que de la rhumatologie, les spécialistes réunis au cours de ce congrès européen ont insisté sur le fait qu'au cours de la fibromyalgie il existerait des phénomènes d'hyperalgésie et d'allodynie. Ceci correspond à une avancée dans le domaine de la connaissance de la fibromyalgie. En effet, l'hyperalgésie peut être mise en évidence grâce à divers moyens, par exemple les échelles de la douleur, les potentiels évoqués et la imagerie (I.R.M., scanner, TEP scan, etc....) permettent d'objectiver en quelque sorte la sensibilité plus importante à la douleur des individus souffrant de fibromyalgie. Toujours dans le domaine des examens complémentaires (c'est ainsi que l'on appelle entre autres l'imagerie obtenue grâce au scanner et à l'I.R.M.), certaines études d'imagerie magnétique fonctionnelle ont permis de montrer une activation plus importante que du cortex (c'est-à-dire la partie périphérique du cerveau, la substance grise) et du système limbique (autre partie du cerveau), si l'on provoque ce que les spécialistes en neurologie appellent un stimulus douloureux, ou dit plus simplement une douleur, chez les individus fibromyalgiques, par rapport à des sujets ne présentant aucune perturbation de la douleur.

Il a été également mis en évidence, et ceci n'est pas nouveau, des concentrations anormales d'un neuromédiateur jouant le rôle de transmission de la douleur. C'est ainsi qu'il est objectivé une diminution des voies inhibitrices sérotoninergiques et noradrénergiques de la douleur pouvant entraîner l'apparition de phénomènes douloureux ou augmenter les phénomènes douloureux chez le fibromyalgique. Soyons plus clair : les voies inhibitrices sont des structures qui inhibent, c'est-à-dire qui freinent normalement, physiologiquement, le processus douloureux chez un individu « normal ». Chez les individus fibromyalgiques, il existerait une diminution de ces voies qui inhibent normalement l'accentuation de la douleur. Ces voies, c'est-à-dire ces structures neurologiques, fonctionnent avec de la sérotonine et avec de la noradrénaline. Il semblerait donc que ces deux molécules ne soient pas convenablement utilisées par l'organisme soit parce qu'elles-mêmes présentent des anomalies, soit parce que les structures qui les utilisent présentent des anomalies.

Toujours en ce qui concerne les neuromédiateurs, il a été prouvé qu'une augmentation des neuromédiateurs excitateurs, c'est-à-dire des substances qui excitent au niveau du cerveau, est susceptible d'entraîner une accentuation de la douleur.

Pour rester dans le domaine moléculaire du cerveau, des données récentes concernent les cytokines. La cytokine est une glycoprotéine (en chimie : association d'un sucre et d'une protéine) sécrétée par les lymphocytes et les macrophages, qui sont les cellules de défense de l'organisme chargées d'absorber des particules étrangères. Les cytokines sont impliquées dans le développement et la régulation du système immunitaire, entre autres. Ces petites glycoprotéines agissent spécifiquement par l'intermédiaire de récepteurs disposés à la surface des cellules. Donc, la grande découverte est qu'il existerait une cause de survenue de fibromyalgie mettant en cause un phénomène immunologique en relation étroite

avec un phénomène neurologique. Ceci rejoint ce que j'ai souvent dit en ce qui concerne la fibromyalgie : cette affection est sans doute plus du ressort du neurologue que du rhumatologue. Pour être plus précis, il semblerait même qu'elle devient de plus en plus une spécialité immunologique.

En ce qui concerne le traitement, peu de choses nouvelles sont sorties de ce congrès. Il est toujours question d'utiliser des antidépresseurs ayant pour rôle d'inhiber la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline. La molécule dont nous avons parlé il y a maintenant trois mois, la gamma henkin, un anticonvulsivant (pour lutter contre les épilepsies) est maintenant prescrite plus fréquemment dans le traitement des douleurs neuropathiques (liées à une atteinte réelle des nerfs) en France et pour la fibromyalgie.

L'Eular (congrès européen annuel de rhumatologie) devrait apporter des recommandations en ce qui concerne la prise en charge la fibromyalgie dans les prochains mois... Attendons.

Dr Richard Martzloff, docteur en médecine et docteur en ostéopathie à Perpignan.